1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 7

DE BORDEAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA PATHOGÉNIE DES TUMEURS

DES CICATRICES OSSEUSES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 19 Novembre 1886

PAR

Jean - Joseph - Jacques - Etienne CHABAUD

Né le 25 novembre 1858, à Mirepoix *(Ariège.)*

INTERNE DES HOPITAUX DE TOULOUSE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS { DE FLEURY, *Président.* / COYNE. / LANDE. / MOUSSOUS, FILS.

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Pey-Berland.

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA PATHOGÉNIE DES TUMEURS

DES CICATRICES OSSEUSES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Novembre 1888

par

Jean-Joseph-Jacques-Etienne CHABAUTY

Né le 11 décembre 1860, à Mirepoix (Ariège)

Interne des Hôpitaux de Toulouse

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

Président : M. PITRES

Juges : MM. LANNE
LAHORE
MOUSSOUS, fils

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Pey-Berland
1888

1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 7

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA PATHOGÉNIE DES TUMEURS

DES CICATRICES OSSEUSES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 19 Novembre 1886

PAR

Jean - Joseph - Jacques - Etienne CHABAUD

Né le 25 novembre 1858, à Mirepoix *(Ariège.)*

INTERNE DES HOPITAUX DE TOULOUSE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

DE FLEURY, *Président.*
COŸNE.
LANDE.
MOUSSOUS, FILS.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Pey-Berland.
1886

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M PITRES..... Doyen | M. DENUCÉ..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS

M. DENUCÉ..... } Professeurs honoraires.
M. BITOT..... }

	MESSIEURS
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ, chargé du cours
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générales	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirugicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. LANDE. MOUSSOUS.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON.
Accouchements	DUDON. LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie.... M. PLANTEAU. M. FERRÉ. | Histoire naturelle..... M. NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	BLAREZ.
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf..... MM. NÉGRIÉ . | Maladies vénériennes..... MM. VENOT.
Clinique chir. des enf..... BITOT. | Maladies mentales..... N....

Le Secrétaire de la Faculté, F. LAMBERT DES CILLEULS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

À LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR CHABAUD

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON EXCELLENT MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNEL

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE FLEURY

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique.

A MES MAITRES

A MES PARENTS, A MES AMIS

INTRODUCTION

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par M. le professeur Jeannel. Notre savant Maître a recueilli, en effet, dans sa pratique quelques faits du plus vif intérêt dans cet ordre de recherches. Il nous a autorisé à reproduire intégralement les appréciations si judicieuses qui ont servi de point de départ à notre thèse inaugurale. Nous le prions d'en accepter l'hommage comme un faible témoignage de notre reconnaissance.

L'œuvre que nous avons produite est bien au-dessous du patronage que nous osons invoquer ; mais M. le professeur Jeannel, pendant les dix-huit mois que nous avons passés dans son service en qualité d'interne à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, nous a témoigné tant de bienveillance et a mis un si réel talent à nous initier un peu aux secrets de cette chirurgie moderne qu'il connaît si bien, que nous avons cru pouvoir placer son nom en tête de notre thèse.

Avant d'aborder l'étude du sujet qui nous intéresse, nous avons pensé qu'il était utile de dire quelques mots du développement normal de l'os et de sa réparation après un traumatisme.

Ce rapide exposé rendra peut-être plus claire l'étude histologique des néoplasies cicatricielles du squelette ; nous serons d'ailleurs obligé d'y revenir sans cesse.

Aussi de ce travail avons-nous fait deux chapitres : l'un traite du développement normal du tissu osseux et de la réparation de ses traumatismes, que nous considérons comme travail physiologique ; l'autre, où nous nous appuyons sur des faits, montre la possibilité, peut-être même la fréquence des transformations du tissu réparateur en tissu néoplasique.

Nous avons cru devoir diviser le chapitre II en différents paragraphes pour la clarté du sujet.

CHAPITRE I.

L'os vient de deux origines distinctes : il naît, soit d'un cartilage préformé, soit de la couche ostéogène du périoste.

Le premier de ces modes de développement est de beaucoup le plus fréquent ; on l'observe dans tous les os du squelette, à l'exception de la voute du crâne, des os de la face, sauf les angles du maxillaire inférieur qui ne sont pas préformés et qui naissent d'une membrane analogue au futur périoste. Cette formation a reçu le nom de intermembraneuse. On donne le nom de formation enchondrale à la première.

Formation enchondrale. — Au centre du cartilage se montre, à des époques diverses pour les différents os, une région qui va servir de départ à l'ossification, c'est le point d'ossification ; le premier ossifié, il sera aussi le premier détruit ; c'est par sa résorption que commencera le futur canal médullaire. De ce point partent des canaux nombreux munis de prolongements : ce sont les processus périostiques de Virchow, qui contiennent des vaisseaux sanguins, des ostéoblastes et des cellules à moëlle. En ce moment, le cartilage lui-

même est très vascularisé. Le long des canaux dont nous venons de parler, les éléments constitutifs du tissu cartilagineux se font transparents, s'atrophient et deviennent libres, leurs capsules se rompant, et les éléments qui en résultent sont des éléments embryonnaires. De ce fait, les canaux sont très irréguliers et élargis. Les trabécules du cartilage se calcifient et se remplissent d'ostéoblastes qui bordent les processus périostiques de Virchow, comme le ferait un tissu épithélioïde; ces ostéoblastes sont nés de la moële embryonnaire. D'après Debierre, le premier point où apparaît le tissu ostéoïde dans le cartilage est ce point même où sera plus tard le trou nourricier; en même temps, sous le périoste, se développent des ostéoblastes qui vont former une gaîne osseuse périchondrale qui, arrivée à complet développement, sera la diaphyse. L'anse vasculaire, à l'extrémité de laquelle s'est formé sur le cartilage le premier point de tissu ostéoïde, va pénétrer tous les jours davantage le cartilage. Elle est accompagnée des ostéoblastes du périoste et forme du tissu ostéoïde dans tout le territoire du cartilage qu'elle va irriguer; les éléments qui accompagnent les vaisseaux portent le nom de moëlle embryonnaire. Parmi ces éléments, quelques-uns peuvent conserver leurs caractères primitifs, d'autres se transforment en cellules adipeuses ou en tissu conjonctif, et celles dont le moyen seul se multiplie produisent les ostéoblastes qui, doués d'une prolifération très active, forment le tissu osseux qui finit par se substituer au tissu cartilagineux et au tissu ostéoïde. Le développement de l'os sera ensuite complété par le périoste. Une partie du cartilage subsiste jusqu'à l'âge adulte du sujet ; c'est lui qui, sous le nom de cartilage intermédiaire ou ossifiant, développera l'os en longueur par un processus semblable.

La couche ostéagénique du périoste aide à l'accroissement de l'os en épaisseur, en proliférant à son tour ; elle augmente le nombre des trabécules osseuses et épaissit celles qui existaient déjà. De nouvelles couches osseuses produites par elle, viennent rétrécir les espaces de Havers, qui se transforment en canaux de Hovers, et l'os devient ainsi compact.

Pour Gegembauer, tous les éléments du cartilage, dans la formation enchondrale sont résorbés, et les ostéoblastes qui accompagnent le vaisseau nourricier servent seuls à la formation du tissu osseux. La théorie de Gegembauer est trop exclusive.

Pourquoi les cellules embryonnaires nées de la prolifération des cellules cartilagineuses ne jouiraient-elles pas des propriétés de toutes les autres cellules de l'organisme, de devenir semblables aux cellules mères ou de former un tissu différent ?

Les os non préformés se développent de la même manière que l'os périostal. La membrane primitive, dont la couche interne est ostéogénique, fait tous les frais du développement. Comme les os développés aux dépens du cartilage, ils sont spongieux avant d'être compacts.

Dans un os arrivé à complet développement, les cellules osseuses sont dérivées des ostéoblastes, et la matrice osseuse est formée d'un dépôt fibrillaire (fibres de Sharpey) qui s'est graduellement imprégné d'un dépôt calcaire.

Il résulte de ce que nous venons de dire que les parties actives d'un os qui se développe, sont la moëlle fœtale et les parties sous-périostiques. Aussi les troubles pathologiques qui se remarquent chez les jeunes sujets se passent-ils surtout dans les parties sous-périostiques et vers les extrémités qui sont les points de l'os qui concourent à son accroissement.

Cornil et Ranvier (Manuel d'histologie pathologique, p. 90) disent : « Lorsqu'une cellule entre en prolifération, elle donne naissance à du tissu embryonnaire ou indifférent. Si l'irritation persiste, ces cellules concourent à la formation du pus ou bien elles s'organisent en un tissu dérivé du type primitif. Dans le cas où l'irritation aboutit à la formation d'un tissu différent du tissu générateur, les cellules embryonnaires éprouvent les mêmes modifications que dans le développement physiologique de chaque tissu ; c'est de cette façon que naissent toutes les tumeurs. »

Pour produire des éléments nouveaux, les cellules prolifèrent et se divisent par multiplication directe et par multiplication indirecte ou karyokyésis. Les membranes secondaires ne prennent jamais part à la formation de cellules nouvelles, elles s'atrophient et disparaissent. Les cellules qui naissent par ces procédés divers sont ordinairement semblables aux cellules-mères, mais plus tard elles peuvent prendre d'autres formes. On a donné au premier de ces modes de développement le nom d'hyperplasie, au second celui d'hétéroplasie. Dans l'os que nous visons surtout dans cette étude, sous l'influence d'un processus irritatif quelconque, le tissu osseux se résorbe, et il se forme à sa place des cellules médullaires embryonnaires qui régénèrent le tissu disparu ou bien qui donnent naissance à des tissus hétérogènes, à des néoplasmes.

Ce qui se passe dans l'os se montre d'une façon plus générale dans les divers tissus de l'organisme où l'on voit des cellules embryonnaires se former à la suite d'une lésion pour en réparer les désordres en se transformant en tissus cicatriciels : Mais cette prolifération de cellules embryonnaires pour peu que l'irritation persiste ou que le sujet s'y prête, ou qu'il soit en puissance de diathèse néoplasique, est le point de départ d'une suppuration si le microbe de la suppuration vient se

fixer dans ce lieu de moindre résistance, ou bien il est le point de départ de tissus de nouvelle formation déviés du type des tissus voisins ; c'est ainsi que sont constituées les tumeurs.

Passons maintenant à l'étude de la physiologie pathologique des plaies osseuses en nous appuyant sur les données précédentes.

Lorsqu'à la suite d'un traumatisme une solution de continuité est établie dans une partie d'un os, la réparation se fait à l'aide du cal. On donne le nom de cal à un tissu de formation nouvelle qui, interposé entre les deux extrémités d'un os fracturé, sert à le consolider.

Dès la plus haute antiquité, on émit les hypothèses les plus diverses pour expliquer la réparation des plaies osseuses. Pour Galien et ses successeurs, l'importance de la moëlle était grande, ils admirent qu'elle sécrétait un suc gélatineux agissant comme une espèce de colle pour réunir les deux extrémités séparées. Trojat, Bichat, Kollisson, Richerand pensèrent que la réunion des deux extrémités osseuses séparées s'effectuait comme celle des plaies des autres tissus. D'après eux, des bourgeons charnus se formeraient sur les surfaces de section, ils marcheraient à l'encontre les uns des autres, leur coalescence et les communications établies entre leurs vaisseaux détermineraient la réunion des extrémités brisées.

Duhamel semble avoir entrevu la vérité sur la formation du cal ; pour lui, la moëlle et le périoste joueraient le principal rôle, mais il donne une importance trop considérable aux fonctions du périoste. C'est à la théorie de Duhamel que Dupuytren accorde ses préférences.

Pour Hamilton, la réunion serait le plus souvent immédiate sans interposition d'aucune substance intermédiaire ; la solidité serait due à l'engrénement par interprétation réciproque

des deux extrémités. Ces phénomènes, purement passifs, ne peuvent s'accorder avec l'activité vitale que l'on observe au lieu de la fracture quelques jours après sa production.

Les fractures sont compliquées de plaie lorsque le foyer est en communication avec l'air extérieur par une solution de continuité établie dans les téguments ; elle est simple ou sous-cutanée, lorsqu'à son niveau la peau est intacte. Le mode de réparation est différent dans les deux cas.

Quand une fracture est compliquée de plaie, dans la partie irritée, les canalicules de Havers s'agrandissent par résorption osseuse ; les éléments de la moëlle deviennent embryonnaires et prolifèrent, les vaisseaux voisins gorgés de sang aident à cette activité nutritive. Les mêmes phénomènes se passent dans le canal central, mais d'une manière plus lente. Des surfaces de section recouvertes de bourgeons charnus, partent des travées osseuses qui marchent pour se souder avec celles qui lui sont opposées. Ces travées limitent des espaces remplis de tissu embryonnaire qui, par sa transformation en tissu osseux, diminue la capacité de ces espaces ; les travées osseuses sont ainsi épaissies, et la consolidation est produite.

Pour les fractures non compliquées de plaie, immédiatement après la production de la fracture et dans toutes les parties voisines du point traumatisé, le sang s'épanche en passant par toutes les phases d'une véritable ecchymose sensible sous les téguments. Au bout de peu de temps, une vive irritation se produit sur la surface interne du périoste et dans les canaux de Havers ; elle gagne de là les parties voisines et a pour conséquence la production d'éléments cellulaires.

L'épanchement va alors s'épaississant, et vers le sixième jour, une masse d'une consistance ferme entoure les extrémités des deux fragments. La face interne du périoste avoisinant la fracture produit une mince couche de cellules embryonnaires ;

les vaisseaux sanguins des canaux de Havers sont très dilatés. Vers le dixième jour, les vaisseaux, surtout ceux de la périphérie, s'accroissent davantage, et les cellules qu'ils nourrissent s'entourent de substance cartélogineuse. Vers le quinzième jour, (cette opinion est contraire aux idées d'Hamilton et d'André Bonn) la formation cartilagineuse s'avance entre les deux extrémités osseuses, où des îlots d'infiltration calcaire commencent à se montrer. Cette partie s'ossifie la première autour du futur canal médullaire qui, lui, ne se formera que plus tard, alors que le cal périphérique se résorbera sans avoir atteint la transformation osseuse. A la formation du col contribue aussi le tissu interfasciculaire des muscles.

CHAPITRE II

§ I

Nous n'avons pas tenu compte de la partie du tissu osseux lésée; car, si après une fracture, la moëlle osseuse, aussi bien que le périoste, concourt à la réparation de l'os ; il est de simples contusions où le périoste seul est atteint aussi gravement qu'il pourrait l'être dans une fracture. Il s'enflamme alors et peut, soit se réparer sans donner lieu à aucun symptôme grave, soit produire une périostite avec suppuration, auquel cas les éléments contenus dans les canalicules de Havers sont atteints, soit enfin produire des osthéophytes, comme on l'a démontré expérimentalement.

Donc, en parlant de la cicatrice osseuse, nous entendons toute réparation d'un traumatisme, même non apparent macroscopiquement. Il est, en effet, des traumatismes très légers, qui, en dehors de la douleur éphémère qu'ils causent au moment de leur production, sont suivis de phénomènes locaux inflammatoires que le sujet n'apprécie même pas. Dans certaines professions, ces traumatismes, revenant sans cesse, finissent par causer dans les tissus qui en sont

atteints des désordres d'une certaine gravité. La thèse d'agrégation de Schwartz est remplie de faits semblables. En effet, cet auteur s'exprime ainsi: (p.93) « Dans le dépouillement que nous avons fait des observations d'ostéosarcome des membres, nous avons trouvé plusieurs fois signalée une ancienne fracture, une ancienne entorse, une ancienne contusion.

Ainsi, Dumreicher parle d'un sarco-enchondrome de l'humérus développé dans le cal d'une ancienne fracture.

Dans deux ou trois cas, nous avons trouvé, notées, non par des lésions traumatiques du squelette lui-même, mais bien des lésions spontanées des parties molles périphériques, telles qu'ulcères de jambe rebelles, érysipèle à répétition. L'ostéosarcome se montrait au niveau des points qui avaient été primitivement atteints, comme s'il y avait là un *locus minoris resistentiæ*, pour lequel le mal à un accès plus facile.

A côté de ces causes locales prédisposantes, nous en avons de déterminantes qui présentent un intérêt bien plus considérable en ce que leur action semble véritablement s'exercer avec une fréquence relativement assez grande, j'ai surtout en vue l'effet des traumatismes sur l'évolution des ostéosarcomes.

Ces traumatismes consistent le plus souvent en des contusions des membres au niveau de leurs divers segments, contusions très-violentes dans certains cas, beaucoup moins dans d'autres, mais qui ont précédé de peu de temps l'apparition soit des douleurs, soit de la tuméfaction indiquant l'explosion de la maladie ; les traumatismes se seront succédé dans quelques faits coup sur coup, en agissant toujours sur le même point du membre qui va devenir le siége de l'ostéosarcome ; dans d'autres, il s'agit d'une sorte de contusion pour ainsi dire chronique, comme chez ce cavalier dont parle Weil

dont le genou subit des contusions répétées, et chez lequel se développe un sarcome hémorrhagique du condyle interne du fémur.»

Dans les publications anciennes et récentes que nous avons consultées au sujet des tumeurs osseuses, nous trouvons partout le traumatisme plus ou moins mis en cause. Mais ce que nous n'avons jamais vu au cours de nos lectures, c'est un travail d'ensemble sur un pareil sujet ; aussi nous a-t-il paru utile de grouper autour de quelques observations inédites nos remarques personnelles et des faits analogues puisés un peu partout, qui mettent ces observations hors du rang de simple curiosité.

Nous n'avons en vue, en parlant de cicatrices osseuses, que celles qui résultent d'un traumatisme qui a ou non causé une fracture ; nous laissons de côté les réparations osseuses qui terminent ordinairement les affections spontanées du tissu osseux, telles que périostite ortéomyélite. Si nous y faisons quelquefois allusion, ce sera d'une manière incidente et pour montrer que, quel que soit le point de départ de la destruction osseuse, s'il y a réparation, son évolution régénératrice est identique au développement physiologique.

Dans cette étude des tumeurs développées sur les cicatrices osseuses, nous avons adopté la classification généralement acceptée de Cornil et Ranvier, qui s'appuie seulement sur l'étiologie. Pour ces auteurs, toutes les tumeurs sont constituées par des éléments semblables à ceux qui se trouvent dans l'organisme, soit à l'état embryonnaire, soit à l'état adulte ; les éléments des néoplasmes se développent aux dépens d'anciens éléments cellulaires de l'organisme. Comme on le voit, les auteurs cités sont très peu explicites sur la pathogénie des tumeurs.

Virchow, et après lui Verneuil et Reclus, sont plus précis

sur ce point ; ils disent que les cellules fixes connectives par leur prolifération servent d'origine à tous les néoplasmes. Ce qui semblerait prouver la véracité de cette manière de voir, au moins dans le plus grand nombre de cas, ce serait le siége à peu près indéterminé que chaque néoplasme peut occuper chez un individu, et la présence du tissu connectif dans tous les organes. Cornil et Ranvier, commentant cette idée, se demandent comment on peut expliquer le développement d'une tumeur aux dépens des cellules épithéliales. Sans vouloir chercher à résoudre une question encore discutée par des hommes si compétents, nous pensons que la théorie de Verneuil et Reclus, pour être générale, n'est pas exclusive.

§ II

A peu près toutes les tumeurs peuvent se développer aux dépens du tissu osseux. Elles sont primitives, et reconnaissent alors le plus souvent comme cause déterminante le traumatisme. Elles sont secondaires quand elles proviennent d'une généralisation. Par ordre de fréquence, nous trouvons les sarcomes, les exostoses, les chondromes, les carcinomes, les fibromes, les épithéliomes, les myxomes, les lipomes.

Sarcomes. — Le sarcome est constitué par du tissu embryonnaire ou subissant une des premières modifications pour devenir du tissu adulte.

Le tissu sarcomateux et les tissus enflammés, les bourgeons charnus, sont analogues. La différence histologique de ces tissus est nulle ; à la simple inspection d'une coupe, il est impossible de les distinguer ; ils sont différents par leurs ter-

minaisons ; mais on peut aussi les rapprocher par leurs origines, les traumatismes ; les irritations continues peuvent servir de point de départ à chacun d'eux.

Les diverses espèces de *sarcomes* s'observent dans les os :

1° Les *sarcomes encéphaloïdes* sont constitués par des cellules rondes et petites, quelquefois irrégulières ; leurs noyaux sont volumineux. Ils peuvent subir la dégénérescence graisseuse ou muqueuse. Cetre espèce est commune dans les os, elle atteint rapidement un volume considérable, sa généralisation est fréquente. Elle contient un grand nombre de vaisseaux capillaires à parois embryonnaires et dilatées qui peuvent se rompre et produire de vastes poches sanguines qui, d'après Cornil et Ranvier, donnent lieu aux symptômes cliniques des anévrismes des os ; et, d'après Monod et Malassez, peuvent prendre tous les caractères d'un angiome. La nature de ces tumeurs a donné lieu à des discussions nombreuses.

Gross, E. Nélaton, Volkman pensent que tous les cas décrits sous le nom d'angiome des os sont des sarcomes avec épanchements sanguins ; Schwartz et Kirmisson estiment que des anévrismes osseux peuvent exister indépendemment du sarcome. Schwartz pense néanmoins que, malgré le mémoire de Richet, il faut admettre les anévrismes des os comme excessivement rares.

Dans la séance de la Société de chirurgie du 21 avril 1886, M. Thomas, de Tours, communique l'observation suivante :

Un homme adulte se fracture le bras, il guérit de sa fracture, quelque temps après, et dans un espace de temps assez court, il fait deux chutes dans lesquelles le point primitivement fracturé est atteint. Un an environ après la fracture, le bras commence à augmenter de volume, et M. Thomas constate la

présence d'une tumeur fluctuante, non réductible, sans battements.

Le premier diagnostic qui fut posé fut abcès sous-périosté ; à la suite d'une ponction exploratrice qui donna une certaine quantité de sang, M. Thomas pensa qu'il se trouvait en présence d'une tumeur vasculaire de l'humérus. L'os se trouvait résorbé dans une grande partie de son étendue, la compression n'amena aucun résultat. Le désarticulation de l'épaule fut pratiquée avec des suites heureuses. L'examen de la pièce montre une poche à parois épaisses, sillonnées par des vaisseaux nombreux atteignant les deux extrémités osseuses par des prolongements en entonnoir. La paroi de cette poche, couverte de bourgeons vers sa cavité, et examinée par M. Lateux, montre qu'on se trouve en présence d'un sarcome.

Dans la même séance, M. Lucas-Championnière rapporte le cas d'un enfant qui, à la suite d'une chute, présenta une tumeur de l'extrémité inférieure de la cuisse; il pensa d'abord qu'il se trouvait en présence d'une ostéomyélite, proposa la trépanation, il tomba sur une poche sanguine et fut contraint de pratiquer l'amputation de la cuisse. L'examen histologique ne révéla rien de particulier, mais une récidive montra qu'on avait affaire à un sarcome. En même temps, Th. Anger et Kirmisson rappellent, l'un l'observation de Colfavru, l'autre une observation personnelle, ils se fondent sur la non-récidive et sur les signes négatifs donnés par l'examen histologique pour établir une différence entre les anévrismes et les sarcomes hémorrhagiques.

Il résulte donc de ce que nous venons dire qu'il existe des sarcomes érectiles et des anévrismes osseux présentent à peu près les mêmes symptômes cliniques, mais différents par leurs terminaisons et pouvant reconnaître l'un et l'autre pour cause le traumatisme.

2° *Sarcomes fasciculés.* — Le sarcome fasciculé est aussi commun dans les os que le sarcome encéphaloïde; on le rencontre le plus souvent dans les parties centrales. Il peut présenter des infiltrations calcaires qui ne rappellent en rien la structure osseuse; ces infiltartions sont en formes d'aiguilles ; on trouve dans quelques-uns de grandes cellules aplaties et des cellules embryonnaires qui en ont fait faire par Robin une espèce à part sous le nom de sarcomes à myéloplaxes.

L'observation qu'a bien voulu nous communiquer le Dr Cadène est remarquable à plusieurs points de vue ; ce qui nous intéresse plus spécialement dans ce cas, c'est le développement d'un sarcome fuso-cellulaire sur un cal osseux ; cette tumeur s'est développée ici peu de temps après le traumatisme et a eu les conséquences les plus fâcheuses, si l'on considère que la mort est arrivée trois ans après l'accident, alors que la tumeur avait déjà acquis un volume assez considérable.

Les observations de sarcomes fasciculés et myéloïdes survenus dans le tissu osseux à la suite de traumatismes sont nombreuses.

Dans la *Revue de Hayem* de 1878, nous trouvons un cas publié par Santerson, d'une jeune fille de vingt ans, dont le père était mort d'une tumeur maligne. Cette jeune fille, à la suite d'une chute sur le genou, vit se développer une tumeur au point traumatisé ; elle succomba à cette affection, malgré l'amputation du membre faite dans le courant de la même année. On avait eu affaire à un sarcome myéloïde.

Nous trouvons dans la même Revue (1880) un cas de Nikolski (Société de chirurgie de Moscou) : un sarcome ostéoïde se développa sur le bras d'un enfant de sept ans à la suite d'un traumatisme. Guérison à la suite de la désarticulation de l'épaule.

Louis Jullien cite le cas d'un sarcome du grand trochanter survenu chez un enfant de neuf ans après une chute sur un fil de fer.

Nous devons aussi signaler les trois observations remarquables de M. Pearce-Gould publiées par la *Gazette médicale de Paris*, sous le titre : *sarcomes et traumatisme* (6 février 1886, p. 68) et celle de M. Vallas, interne des hôpitaux de Lyon (*Lyon-Médical*, 6 juin 1886, p. 181).

Il est à noter que, dans les observations que nous venons d'indiquer, l'apparition du néoplasme a suivi de très près le traumatisme.

3° Le *sarcome ossifiant* est constitué par l'organisation du tissu embryonnaire en tissu osseux ; l'os nouvellement formé ne diffère des os anciens que par le volume plus considérable des ostéoplastes et par leur nombre plus restreint. La moëlle osseuse, du moins dans les parties superficielles, conserve les caractères embryonnaires. Le sarcome ossifiant siége toujours à la surface d'un os ; il peut prendre, suivant son siége le nom d'épulis, d'exostose sous-unguéale. Les sarcomes os, sifiants sont un exemple de la régle énoncée par Cornil et Ranvier (Histologie pathologique, p. 131, t. 1) : (Une masse embryonnaire formée dans le voisinage immédiat d'un tissu de l'organisme, a de la tendance à s'organiser dans le sens de ce dernier tissu).

Dans l'observation qui nous est personnelle, nous voyons un traumatisme peu considérable du maxillaire inférieur, au point où semble avoir existé une périostite alvéolo dentaire, déterminer l'apparition d'un sarcome. Sous l'influence d'un traumatisme, l'inflammation, qui avait disparu après la périostite renaît ; il y a de nouveau production d'éléments embryonnaires qui, au lieu de réparer les désordres causés par un choc, donnent naissance à un sarcome sous-périosté. Les par-

ties les plus superficielles, celles qui sont en contact avec le périoste, se segmentent et prolifèrent rapidement, comme le montrent les coupes que nous avons faites de la tumeur, tandis que les parties profondes, celles qui sont en contact avec le maxillaire, s'organisent en tissu osseux.

Pour donner plus de poids aux faits que nous venons de citer, nous pouvons invoquer l'opinion de Reclus. (Éléments de pathologie externe, p. 632,T. I) : « On ne saurait nier, dit cet auteur, l'action des causes locales ; le sarcome naît surtout dans les tissus osseux tarés dont la structure et le régime circulatoire ont été modifiés par une fracture ancienne, une contusion, une déchirure du périoste ou d'un ligament. » Et aussi celle de Kirmisson, qui, à propos des sarcomes du maxillaire inférieur (Pathologie externe, p. 641, T. II), dit : « Parfois, on a pu invoquer dans l'étiologie l'existence d'un traumatisme antérieur, et même l'altération des dents. »

Exostoses.—Cornil et Ranvier en donnent la définition suivante : « Ce sont des productions anormales et circonscrites du tissu osseux, saillantes à la surface des os. » Ces auteurs donnent pour cause aux exostoses toutes les causes locales ou générales qui peuvent déterminer dans un os la prolifération des éléments jeunes qui s'organisent en tissu nouveau. Au nombre de ces causes, il faut citer les traumatismes, la fièvre de croissance, la scrofule, la syphilis et quelquefois la goutte et le rhumatisme.

Nous avons insisté, dans la première partie de cette thèse, sur le développement du tissu osseux; nous avons vu que, jusqu'à l'âge adulte, l'accroissement des os se fait aux dépens du cartilage de conjugaison ; l'activité formatrice en ce point est très grande ; si une perturbation vient à se produire par l'invasion de la diathèse néoplasique, les cellules cartilagi-

neuses ne vont plus servir à former de l'os ; elles n'atteindront plus leur but et formeront des exostoses; en allant plus loin, les néoplasmes malins seront atteints.

L'observation de Tillaux notée dans la thèse d'agrégation de Schwartz en est un exemple remarquable. Il s'agit d'un jeune garçon de 19 ans qui succombe à une généralisation sarcomateuse, et partout les tumeurs siégeaient à l'union des diaphyses et des épiphyses. Dans ce cas, les éléments jeunes, doués d'une grande activité nutritive, ont été détournés de leur fin ; au lieu de produire de l'os, ils ont dépassé le but et donné naissance à un sarcome.

Les ostéopériostites, agissant comme tous les autres processus irritatifs, donnent aussi à leurs limites naissance à du tissu osseux, à des ostéophytes.

Broca a aussi insisté sur les exostoses de croissance et sur les rapports étroits qui les unissent aux cartilages de conjugaison.

Chondromes.— Ce sont des tumeurs formées par du tissu cartilagineux ; elles présentent toutes les variétés de ce tissu; on rencontre aussi des chondromes dont les cellules ramifiées, anastomosées entre elles et non encapsulées, rappellent le cartilage que l'on retrouve dans la tête de certains céphalopodes.

Les chondromes ne reçoivent pas de vaisseaux: aussi sont-ils ordinairement peu volumineux, à moins qu'ils ne soient composés de plusieurs lobes qui jouissent chacun d'une vitalité indépendante. Cornil et Ranvier disent que le chondrome ne naît pas directement d'un tissu adulte, mais qu'il est formé par le passage des éléments de celui-ci à l'état embryonnaire. Ils reconnaissent aussi pour cause les traumatismes du tissu.

osseux. L'observation remarquable de M. le professeur Jeannel en est un exemple.

Carcinomes. — Ils sont rarement primitifs dans les os; ils offrent ceci de particulier qu'il ne modifient que très peu la forme des os atteints.

Les autres tumeurs des os sont encore plus rares; nous croyons pouvoir nous dispenser d'en parler, n'ayant aucune observation inédite qui nous permette de les faire entrer dans le cadre de notre thèse.

§. III

Comme on le voit, les faits que nous rapportons et l'étude que nous en avons faite viennent ajouter de nouvelles preuves à celles, déjà nombreuses, de l'influence des traumatismes sur les tumeurs osseuses. Quand M. le professeur Jeannel nous a indiqué ce travail, il avait été depuis longtemps frappé de cette influence, qui lui avait suggéré de nombreuses réflexions ; les pages qui vont suivre sont pleines des notes qu'il nous a communiquées.

Ce fait de l'influence des cicatrices osseuses sur l'évolution des tumeurs semble avoir été résumé par Cornil et Ranvier (Histologie pathologique, p. 412, t. 1), Ils disent fort bien : « Les phénomènes anatomiques de l'évolution du cal sont complexes et servent de trait d'union entre les néoplasies inflammatoires et les néoplasmes qui constituent les tumeurs. »

On sait, d'autre part, les grandes idées formulées sur la néoplasie par M. le professeur Verneuil au Congrès de Copenhague, et résumées en partie dans la *Revue de chirurgie* (Kirmisson et Verneuil ; étude critique sur quelques points de

l'histoire des néoplasmes.— *Revue de chirurgie* 1884. n° 9, p. 766). La néoplasie formatrice, la néoplasie réparatrice sont l'une et l'autre physiologiques ; que, sous une influence à déterminer, elles deviennent pathologiques, et l'on aura, soit la néoplasie pathologique symptomatique dont les causes sont connues : (corps étrangers, agents phlogogènes, parasites), soit la néoplasie pathologique idiopathique ou néoplasie vraie, dont les causes sont à trouver. Chez les malades dont il est parlé dans les observations de M. le professeur Jeannel et de M. le Dr Cadène, le trait d'union reconnu par Cornil et Ranvier entre les néoplasies inflammatoires et les néoplasmes vrais s'est resserré, et la néoplasie réparatrice est devenue une néoplasie vraie.

En effet, le cal est une néoplasie réparatrice ; physiologique chez les deux malades que nous venons de citer, cette néoplasie réparatrice est d'abord devenue néoplasie pathologique symptomatique, puisque chez l'un, le cal est resté gros et volumineux et par conséquent malade, et que chez l'autre, des phénomènes semblables se sont produits qui ont déterminé des troubles psychiques et son admission dans un hospice d'aliénés ; chez ces deux sujets, les cals, évidemment malades, ont été un *locus minoris resistentiæ*, et ont servi d'assiette au développement d'uue néoplasie pathologique idiopathique.

Nous pouvons interpréter ces faits d'une façon logique. Pour qu'une tumeur se développe, il faut que le sujet qui la porte soit en puissance de diathèse néoplasique ; il faut aussi une cause déterminante qui le plus souvent nous échappe, un traumatisme, une irritation. L'ordre chronologique de ces deux facteurs est indifférent. Si le sujet est en puissance de cette diathèse, soit héréditaire, soit acquise, et que la cause déterminante intervienne, on assiste à l'évolution d'un néoplasme ; c'est ce qui se passe tous les jours sous nos yeux ;

c'est ce que nous avons fait remarquer à propos des observations de Pearce-Gould, où la tumeur s'est développée immédiatement après le traumatisme.

Le cas où la cause déterminante apparaît la première est plus rare;c'est cependant ce qui a eu lieu pour les deux malades dont nous avons parle plus haut.

Chez eux, en effet, il y a fracture, il existe des cals qui restentchez l'un vingt-deux ans,chez l'autre deux ans,à l'état de néoplasie physiologique, se manifestant chez l'un par une tuméfaction douloureuse, chez l'autre par des troubles intellectuels; la diathèse néoplasique entre alors en scène et produit d'une part un chondrome, de l'autre un sarcome.

Ces faits sont moins rares pour les parties molles ; dans le courant de cette année, j'ai eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu de Toulouse deux cas de ce genre. Le premier était un sujet qui dans sa jeunesse avait reçu un coup de corne de taureau au menton et qui vit 50 ans après un épithélioma se développer au siége même de la cicatrice. L'autre était un bûcheron qui s'était blessé au talon d'un coup de hache et qui eut 5 ans après un épithélioma de la région blessée.

L'hypothèse que nous avons émise de la nécessité de deux facteurs pour la production des néoplasmes semble encore être appuyée davantage par le fait de la malade qui nous a fourni notre observation personnelle. Chez elle, nous voyons d'abord une périostite alvéolo-dentaire ne laisser d'autre trace que le souvenir des douleurs endurées par la malade. Plus tard, un traumatisme donne lieu à la production d'un sarcome; en avançant en âge, la malade offre un terrain plus propice à l'évolution des tumeurs; mais le tissu embryonnaire qui en est le point de départ, au lieu de se transformer définitivement en tumeur maligne en restant sorcome, et de détruire le maxillaire par propagation, a une tendance bien

marquée à s'organiser en tissu normal et à acquérir droit de cité dans l'organisme en devenant tissu osseux, en faisant une tumeur bénigne.

Si la diathèse néoplasique finit par être franchement prédominante chez notre malade, nous ne doutons pas qu'après le traumatisme opératoire, même la tumeur primitive ayant été totalement enlevée, il ne se produise une récidive à brève échéance. Si, cependant, sous l'influence de causes encore mal connues, le tempérament de la malade change ou reste stationnaire, il peut se faire que la guérison soit définitive.

CONCLUSIONS

Nous croyons avoir prouvé par ce travail, du moins dans une certaine mesure :

1° Qu'un os lésé se sépare en faisant du tissu osseux par un des modes physiologiques qui président à son accroissement.

2° Que le tissu embryonnaire qui doit servir à la réparation de l'os peut changer de destination et produire un néoplasme.

3° Qu'il ne suffit pas de la présence de ce tissu embryonnaire, résultat de tout traumatisme, pour faire une tumeur, qu'un second facteur doit y être ajouté : la diathèse néoplasique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Chondrome primitif de la septième côte développé sur un cal de fracture (M. le professeur Jeannel).

Parmi les tumeurs du squelette, les chondromes sont les plus fréquents : toutefois, le chondrome primitif des côtes est en réalité une rareté pathologique. Volkman (*Handbuch der Allegemeinen und speicellen Chirurgie von Pithe und Billroth, 1885. B. H. abth. II. Lief II s. 453*), sur deux cent soixante-sept cas de chondrome du squelette, en trouve seulement neuf siégeant sur les côtes; encore est-il bien probable qu'il s'agit pour plusieurs, de tumeurs secondaires ou propagées. Heurteaux (art. chondrome du Dict. de médecine et de chirurgie pratiques), sur cent quatre chondromes des os, n'en relève que quatre siégeant sur les côtes ou les vertèbres. Follin (Traité de pathologie externe, T. V., p. 551, 1877), sans citer de chiffres, affirme la rareté du chondrome primitif des côtes ,et Poulet (art. *côtes* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales) s'exprime à peu près dans les mêmes termes. Enfin, Reclus (Manuel de pathologie externe 1885, t. I, p. 621), déclare que les côtes ne

sont qu'exceptionnellement atteintes de chondromes, et Poulet et Bousquet (Traité de pathologie externe, 1885, t. I, p. 107), ne nomment même pas les côtes parmi les os où l'on rencontre le chondrome.

Quant à moi, les recherches que j'ai pu faire, très certainement incomplètes, m'ont seulement permis de réunir deux cas bien authentiques de chondromes primitifs des côtes, à savoir : 1° un cas de H. Petit, intitulé : Chondrome calcifié de la troisième côte (*Bulletin* de la Société d'anatomie de Paris, février 1872, p. 85) ; 2° un cas de Weinlechner (*Zus Kornistik der Timoren and der Brustwand und deren Bchandlung; Résection der Rippen, Eroffnung der Brusthole, partielle Entfernung der Lunge Wusiez medicinirche Wachenschiff* 1882, n° 20). Encore ce dernier est-il douteux. En effet, la relation qui en est donnée dans la Revue des sciences médicales, et que seule j'ai pu consulter, ne précise pas d'une façon absolue le point d'implantation et d'origine de la tumeur; or, le poumon était atteint en même temps que les côtes (Revue des sciences médicales, 15 octobre 1882, p. 692.)

Je ne prétends pas, bien entendu, avoir mis la main sur toutes les observations publiées, mais en tous cas, le petit nombre de faits que j'ai pu recueillir, prouve surabondamment que le chondrome primitif des côtes est peu fréquent ; c'est pourquoi, j'ai pensé qu'il y avait intérêt à faire connaître le cas qu'il m'a été donné d'observer, d'autant plus que la pathogénie et le siège, ou, pour mieux dire, le point d'implantation du néoplasme méritent d'attirer l'attention.

Il s'agit, en effet, d'un volumineux chondrome de la région dorsale du thorax développé sur un ancien cal de fracture de la septième côte. La tumeur a été enlevée par moi. Le résultat opératoire a été parfait ; malheureusement, le résultat thérapeutique n'a pas été aussi heureux ; l'opéré est mort chez lui un mois et demi après l'opération, bien probablement par généralisation du néoplasme dans les poumons.

L'autopsie n'ayant pu être faite, je ne puis rien affirmer sur ce sujet.

Voici, d'ailleurs, l'observation :

Le 26 juillet 1884, entrait à mon service dans l'Hôtel-Dieu, de Toulouse, le nommé G. Bernard, âgé de trente-quatre ans, porteur d'une volumineuse tumeur de la région dorsale gauche, implantée sur la paroi thoracique. Profession, cultivateur.

Les antécédents pathologiques de la famille de cet homme sont nuls ; son père est mort à trente-six ans d'une affection aiguë ; sa mère à soixante ans et se porte bien. Il possède trois enfants, tous en bonne santé.

Quant à ses antécédents personnels, ils consistent en une fièvre typhoïde à l'âge de douze ans. Jamais G. n'a eu le moindre accident que l'on puisse rattacher à la strume. A l'âge de onze ans, il était monté sur un arbre quand il fit une chute d'une hauteur d'environ six mètres et se fractura la septième côte en arrière, au voisinage de l'angle de cet os. La guérison de cette fracture simple, du reste, exigea environ deux mois et fut obtenue au prix d'un cal du volume d'un petit œuf de poule. Ce cal, un peu sensible à la pression, resta stationnaire jusqu'à l'âge de trente et un ans, c'est-à-dire pendant vingt-deux ans. A cette époque, sans cause appréciable ou que le malade ait apprécié, le cal se mit à grossir, il se forma une tumeur qui peu à peu devint énorme et qu'il nous présente aujourd'hui. Cette tumeur, du volume et de la forme d'un très gros œuf d'autruche, occupe toute la région dorsale gauche, depuis l'épine de l'omoplate qu'elle rejette totalement en dehors jusqu'à la dixième côte environ. La peau est saine à sa surface, tendue, mais nullement adhérente. La gouttière vertébrale est effacée, mais la ligne des apophyses épineuses est facilement reconnaissable en dedans de la tumeur. Vu de profil par le côté gauche, le malade porte une véritable bosse de polichinelle. Il n'existe de fluctuation en aucun point. Nettement limitable en dedans et en dehors, la tumeur semble infiltrer en haut et en bas les muscles de la gouttière vertébrale. Elle est d'une dureté cartilagineuse et absolument immobile ; elle fait corps avec la paroi thoracique. Toutefois, on sent les côtes se perdre au-dessous d'elle, et on peut facilement reconnaître que, bien qu'adhérente à l'un de ces os, la tumeur s'étale sur les os voisins.

Indolore dans les premiers mois de son développement, la tumeur est devenue gênante par son volume et par son poids; elle détermine, en outre, des névralgies intercostales faciles à expliquer.

Le malade, bien qu'amaigri, semble en bon état. L'auscultation ni la percussion de la poitrine ne révèlent rien. Aucune trace de scrofule, point d'adénites. L'orthritisme se trahit d'ailleurs par le volume des articulations phalangiennes aux mains et aux pieds.

Le diagnostic de chondrome costal développé sur un ancien cal s'imposait.

Le malade demandait à être débarrassé; ne trouvant aucune contradiction dans l'état des viscères ni dans l'examen des urines, je résolus de pratiquer l'extirpation.

Le 31 juillet, le malade étant chloroformé et toutes les précautions listériennes exactement prises, sauf le spray, je procède de la façon suivante : je fais une incision verticale de 0^m30 environ, allant de la partie supérieure de la tumeur à la partie inférieure en passant par le point culminant; je fais, en outre, en bas, le long du bord inférieur de la tumeur, une incision horizontale d'environ 0^m10, ce qui donne, en résumé, une incision en ⊥ dont la branche verticale est la plus longue. Les deux lambeaux sont disséqués. Cette dissection fut d'abord difficile ou plutôt hésitante, le néoplasme infiltré dans les muscles était mal limité. Dès que le néoplasme fut mis à nu, je posai le bistouri et j'opérai la décortication, soit à l'aide des doigts, soit à l'aide de ciseaux fermés, tout en assurant, bien entendu, au fur et à mesure l'hémostase avec des pinces à pression continue.

En dehors, la décortication fut assez facile, mais en dedans elle fut malaisée, la tumeur étant étroitement appliquée contre la colonne vertébrale. En haut et en bas, le néoplasme était absolument infiltré dans les muscles des gouttières vertébrales, si bien que je dus renoncer à une énucléation et me résigner à trancher les muscles avec des ciseaux en plein tissu sain. Je dus même, pour arriver au-delà des limites du mal, prolonger en bas l'incision de 5 ou 6 centimètres La tumeur ne tenait plus alors que du côté des côtes contre lesquelles elle était appliquée. Insinuant les doigts entre les côtes et le

néoplasme, il se déchira au niveau de son point d'attache près de la septième côte. Il y eut alors une hémorrhagie en nappe assez abondante, mais rapidement arrêtée par la compression et par l'application de pinces hémostatiques. L'hémostase assurée, je parai la plaie en réséquant des brides musculaires flottantes. Le point d'attache de la tumeur était le cal de fracture de la septième côte. Je ruginai le cal sur toutes ses faces et j'arrivai jusqu'à du tissu osseux éburné et sain. La côte elle-même était saine et recouverte de son périoste intact jusqu'au niveau du cal.

La face pleurale de celle-ci n'était point néoplasiée, je ne vis point la plèvre. Les muscles intercostaux la masquaient. La tumeur était donc constituée par le cal lui-même, et lui seul, et par la face antérieure du cal. Je ne vis en aucun point la moindre fissure par laquelle un prolongement de la tumeur se fut insinué dans le thorax. Le tissu du cal ruginé et en somme enlevé à peu près en totalité me paraissant sain, je renonçai à pratiquer la résection complète de la côte. La sixième côte était dénudée sur une étendue de 0^m 03, mais cette dénudation était évidemment le résultat d'un traumatisme opératoire, c'est-à-dire l'arrachement d'une adhérence de la tumeur au périoste de cette côte, qui seul était intéressé.

L'hémastase définitive obtenue, je réunis la vaste plaie par sept points de suture superficielle au crin de Florence. Deux gros drains sont établis, l'un à l'angle supérieur, l'autre à l'angle inférieur de l'incision verticale. Pansement à l'iodoforme avec ceinture ouatée. L'opération a duré 1 h. 3/4, l'hémorrhagie a été abondante, bien qu'aucune grosse artère n'ait donné de sang.

Reporté dans son lit, l'opéré est entouré de boules d'eau chaude. A midi, la température est de 35°, 6 ; on pratique quatre injections d'éther sous la peau, on donne de l'eau-de-vie.

Soir : T. 38°, pouls relevé, état général satisfaisant.

1er août. — T. 38, 6 le matin, 39, 5 le soir. L'opéré se plaint surtout des endroits où il a reçu des injections d'éther, de l'avant-bras droit surtout où une piqûre a été faite dans le long supinateur. La plaie dorsale est indolore. — Potages, vin.

2 août. — L'opéré se plaint surtout de son bras, la plaie dorsale n'est point sentie.— Pouls : normal, T. 38°. — Pansement : un peu de sérosité sanguinolente dans le bas du pansement. La plaie est superbe ; même pansement. Soir : T. 38, 1.

3 août. — Menace d'un phlegmon de l'avant-bras, céphalalgie, abattement ; l'opéré a uriné dans son lit sans s'en apercevoir.

4 août. — Amélioration dans l'état de l'avant-bras. Pansement ; section des sutures profondes un peu tendues. — Plaie en bon état, suppression du drain supérieur, raccourcissement du drain inférieur.

5 août. — L'avant-bras est guéri, la plaie dorsale est en bon état. Mais dans la nuit colliques et diarrhée abondante, c'est pourquoi il y a de la fièvre. T. 39°. — Diète, potion de Tood, 0,15 d'extrait thébaïque en sept pilules, une toutes les heures. Il faut dire qu'il fait alors une température excessivement chaude et qu'il existe dans le service une véritable épidémie d'embarras gastrique.

6 août. — Deux pilules seulement ont été prises, la diarrhée, d'abord arrêtée, a repris pendant la nuit. Fièvre, même traitement, potages, vin, œufs.

8 août. — Même état, signes de bronchite, pas de pleurésie.

9 août. — Pansement, réunion complète,sauf aux angles supérieur et inférieur. Suppression du drain inférieur. Amélioration de l'état général, c'est-à-dire de la diarrhée et de la toux.

10 août. — Même état.

11 août. — Pansement, suppression de tous les points de suture, la réunion lâche dans une étendue de deux ou trois centimètres à l'angle supérieur et à l'angle d'intersection des deux incisions.

13 août. — Toujours un peu de diarrhée, mais surtont de la bronchite. L'opéré se lève, marche et mange un peu.

18 août. — Même état; j'envoie le malade à la campagne.

12 septembre. — Mort chez lui. Point de détails sur les circonstances qui ont accompagné sa mort. Pas d'autopsie, la tumeur est un chondrome calcifié.

Sans insister sur la rareté du siége costal du chondrome, ce qui

est une question de fait intéressante à constater, mais dépourvue de grandes conséquences doctrinales, je désire revenir spécialement sur la pathogénie de la néoplasie.

La conception de l'existence d'une diathèse néoplasique entée sur l'arthritisme, congénitale ou acquise, dont les localisations seraient le plus souvent provoquées par le traumatisme, et dont l'espèce ou pour mieux dire le type néoplasique serait, au moins en partie, déterminé par la nature ou l'espèce du tissu blessé, c'est-à-dire par le siége anatomique du *locus minoris resistentiæ*, créé par le traumatisme trouve, il me semble, dans mon observation, une confirmation remarquable. En peu de mots, l'histoire de mon malade peut être résumée ainsi : 1° fracture de côte mal soignée à l'âge de onze ans, chez un sujet n'ayant ni avant, ni après ce traumatisme, présenté aucune maladie qu'il soit possible de rattacher à la strume et ayant aujourd'hui des marques d'arthritisme; 2° après deux mois de traitement, guérison de la fracture au prix d'un cal volumineux (petit œuf de poule), vingt-deux ans de santé parfaite ; 3° développement d'un chondrome vers l'âge de trente et un ans, sous une influence directe qui nous échappe, mais au siège même de l'unique trauma subi par le malade, c'est-à-dire sur le cal de la fracture et uniquement aux dépens de celui-ci.

L'influence du traumatisme sur le développement du chondrome a été signalé en 1836 par Sheller. (Thèse de Le Clerc, contusions et néoplasmes : de la prédisposition aux tumeurs. Paris 1883). Révoquée en doute, puis admise par Dolbeau (1858-60), elle fut reconnue réelle par Follin, Paget et Moore. et surtout Walsdorf (1878), Wartmann (1880), et Le Clerc (1883), qui, dans son travail, inspiré par M. le professeur Verneuil, relate six observations démonstratives.

Ce n'est donc pas un fait neuf que j'apporte, mais un fait où l'étiologie traumatique du néoplasme me semble d'une netteté absolue, malgré le long espace de temps écoulé entre la blessure et l'apparition de la tumeur. En effet, le point d'implantation du néoplasme est très nettement limité au cal de la côte anciennement fracturé, c'est-à-dire à la septième côte au voisinage de l'angle. En deçà et au delà du

cal, la côte recouverte d'un périoste sain avait son volume normal, le même que celui des côtes voisines, si bien que c'était uniquement le col hypertrophié ou néoplasié qui constituait la tumeur. D'ailleurs, le cal lui-même n'était pas malade en apparence, au moins dans toute sa masse ; en effet, en ruginant soigneusement le point d'implantation, je suis arrivé après résection de presque toute l'épaisseur du cal, environ 0,15 à 0,20, sur du tissu osseux sain, j'entends du tissu du cal éburné et inattaquable par la rugine. On peut donc affirmer que la néoplasie s'était faite aux dépens des couches périphériques du cal.

Est-ce à dire que j'aie eu affaire à un périchondrome ? La chose est possible, mais je crois que pour expliquer le développement du périchondrome, il est bon de se rappeler un point soigneusement noté dans les antécédents du malade. La fracture ayant eu lieu à onze ans, le cal a gardé le volume d'un petit œuf de poule jusqu'à l'âge de trente et un ans, où le néoplasme est apparu. Or, comme il n'y avait point le moindre chevauchement des fragments, il faut bien reconnaître que le volume du cal dans la période prénéoplasique qui s'est écoulée de onze à trente et un ans était extraordinaire. Comme d'autre part, après extirpation de la tumeur, le cal ruginé n'avait point de volume exagéré, il faut admettre encore qu'un tissu normal sur lequel s'est développé le néoplasme a subsisté après la fracture. Ne serait-ce pas tout simplement le cal périphérique, cartilagineux, hypertrophié, et par conséquent non résorbé ?

Nous aurions donc eu affaire à un chondrome développé sur un cal périphérique hypertrophié et par suite déjà malade ; en d'autres termes, sur une cicatrice antérieurement malade.

OBSERVATION II

communiquée par M. le docteur Cadène

En février 1878, le nommé Sol, chanteur ambulant tombe de la balustrade d'un quai d'une hauteur d'environ 6 mètres. Il est transporté à l'Hôtel-Dieu sans connaissance.

On constate une bosse sanguine de la région temporo-pariétale gauche. L'oreille gauche est le siége d'une hémmorrhagie assez abondante et la commissure buccale droite est un peu déviée, la respiration stertoreuse et les membres inférieurs en résolution absolue.

Traitement : glace sur la tête, lavements purgatifs.

Sol demeure dans le coma pendant 2 jours; le troisième, on reconnaît que la sensibilité et la motilité sont abolies du côté droit, que les réflexes se produisent du côté gauche. Retour de la parole vers le 8e jour.

Il reste hémiplégique et quitte l'hôpital un mois et demi après son entrée.

Trois ans après, son cadavre est retrouvé sur les tables de l'amphithéâtre de l'Ecole de médecine, arrivant de l'hospice des aliénés de de Bracqueville. L'autopsie en est faite, on trouve une fracture transversale du rocher gauche irradiée vers le trou occipital, cette fracture est consolidée par un cal osseux.

Sur le cal était implantée une tumeur grosse comme une noix, lobulée à la périphérie, d'aspect grisâtre et de consistance ferme. Cette tumeur comprimait les circonvolutions sphénoïdales, celles-ci étaient déformées et offraient une loge dans laquelle la tumeur était encapsulée.

Sur les circonvolutions frontales, nous avons trouvé de la pachyméningite. Sur la circonvolution de Broca apparaît un foyer hémorrhagique ancien. La sylvienne recouverte par un exsudat était perméable, ce qui fut démontré par une fine injection coloréé.

L'examen histologique a démontré que la tumeur, qui avait son origine sur le cal, était un sarcome fasciculé.

OBSERVATION III. (Personnelle)

Service de M. le Dr Maynard

Le 22 septembre 1886 est entrée à l'Hôtel-Dieu de Toulouse la nommée A. Bernadine, âgée de 34 ans. Elle n'a pas connu son père, sa mère est bien portante ; elle a deux sœurs dont l'une est atteinte d'une affection cutanée. Elle a eu une fièvre typhoïde à huit ans.

Vers quinze ou seize ans, ses dents se sont cariées ; elle en a beaucoup souffert. Violentes névralgies faciales à dix-neuf ans, pendant une durée de quatre mois. Le maxillaire inférieur, à partir de ce moment, augmente quelquefois de volume, mais il revient toujours à l'état normal.

Il y a quatre ans, A... reçut un poids de fer d'environ 300 grammes, détaché du haut d'un métier à tisser, en avant de l'angle gauche du maxillaire inférieur. La douleur a été très vive au moment du traumatisme. A partir de ce moment, sur la face externe du corps du maxillaire, une petite excroissance dure du volume d'un petit pois fut sentie par la malade et alla toujours en augmentant.

La tumeur est indolente, elle n'est douloureuse qu'à la pression. Elle siége sur le corps et sur le rebord alvéolaire du maxillaire inférieur du côté gauche. Elle est irrégulière, ulcérée par les dents supérieures. Elle saigne quelquefois, elle est très dure, son volume est celui d'un œuf de pigeon, elle est absolument adhérente à l'os et non pédiculée ; vers sa partie centrale la couche molle qui la recouvre est plus épaisse. Un ganglion cervical du volume d'une noisette existe du même côté. L'état général est bon. Cependant, le soir, la malade a des céphalées. La joue est soulevée par la tumeur.

M. le docteur Maynard diagnostique une tumeur osseuse, et décide d'opérer la malade.

L'opération est pratiquée le 29 septembre : chloroforme spray ; antisepsie avec l'acide phénique. Incision horizontale à partir de

la commissure gauche jusqu'à la boule graisseuse de Bichat, qui est intéressée dans sa moitié intérieure, dont une partie saillante est réséquée avec les ciseaux. L'incision a été faite en deux fois, la première n'ayant pas donné assez de jour pour arriver sur la tumeur. Une pince armée d'une éponge avait été introduite dans le vestibule de la bouche autant pour protéger la cavité buccale contre la pointe du bistouri que pour empêcher le sang de pénétrer dans les voies respiratoires.

Les artères sont pincées et liées aussitôt après l'incision; néanmoins, la quantité de sang perdue peut être évaluée à 200 grammes.

La tumeur est attaquée avec de fortes pinces qui déchirent les parties molles qui la recouvent sans réussir à l'ébranler. Elle est alors enlevée avec la gouge de Legouest; la majeure partie est extirpée en masse dès les premiers coups, le reste est enlevé ensuite par le même procédé. Une hémorrhagie en nappe se produit sur la section osseuse, elle est arrêtée avec le thermo-cautère en même temps que les prolongements de la tumeur, s'il en existait, sont détruits.

L'hémostase étant assurée, il est fait trois sutures profondes au fil d'argent et tubes de Galli, et neuf sutures superficielles entortillées. Un morceau de gaze indoformée est placée sur la plaie qui sera baignée toute la journée par des tampons d'ouate hydrophile, trempés dans la solution boriquée à 3 p. 100.

La tumeur examinée présente macroscopiquement l'aspect du tissu osseux; à sa partie superficielle elle est moins dure et prend peu à peu la consistance du fibrome. Une partie de la tumeur comprenant les deux couches précédentes est décalcifiée à l'acide picrique, puis durcie à l'alcool.

La partie périphérique est composée de tissu fibreux, de cellules embryonnaires disposées irrégulièrement ou en séries rectilignes; dans ce dernier cas, ces séries rectilignes ont une direction générale très marquée de la périphérie au centre, d'un grand nombre de cellules fibro-plastiques orientées dans le même sens; on voit aussi quelques grandes cellules aplaties, irrégulières, granuleuses, rappelant les myéloplaxes, des vaisseaux à parois embryonnaires.

Dans les parties plus voisines du tissu osseux, l'élément fibreux et fibro-plastique domine, les cellules embryonnaires comprimées par le tissu fibreux deviennent anguleuses, émettent des prolongements; le tissu fibreux se continue insensiblement avec le tissu osseux qui l'envahit, les fibres de Sharpey sont très apparentes; les cellules anguleuses sont saisies par l'ossification et forment des cellules à prolongements anastomotiques, de véritables cellules osseuses, mais moins nombreuses qu'à l'état normal; quelques-unes de ces cellules sont à cheval sur la limite du tissu osseux et de la cavité médullaire; on assiste à la formation intermembraneuse du tissu osseux.

Les lacunes de Havers sont à contours réguliers ; ces lacunes sont remplies de moëlle embryonnaire concourant à la formation du tissu osseux, et offrant les mêmes éléments que les parties périphériques que nous venons de décrire ; les vaisseaux à parois embryonnaires sont cependant plus nombreux ; par places, ils sont rompus et ont laissé échapper des amas de globules sanguins.

Ce tissu osseux se continue sans ligne de démarcation avec le tissu osseux sain du maxillaire.

Les suites opératoires ont été des plus simples. La malade a eu, quelqués jours après l'opération, un abcès de la joue au niveau de l'angle de la plaie.

Elle a quitté l'hôpital le 1er novembre ; la cicatrisation du maxillaire n'est pas complète ; on remarque, par places, quelques plaques purulentes.

Vu : bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

Dr ARMAND de FLEURY

Vu et approuvé :

Le Doyen,

A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 12 novembre 1886. Le Recteur,

H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Cornil et Ranvier. — Traité d'histologie pathologique.
Malgaigne. — Traité des fractures.
Reclus. — Pathologie externe T. I.
Kirmisson. — Pathologie externe T. II.
Klein. — Traité élémentaire d'histologie.
Debierre. — Traité d'embryologie.
Billroth.—Pathologie et thérapeutique générale chirurgicale.
Schwartz. — Thèse d'agrégation (sarcomes des membres).
Revue de Hayem, 1878-1880.
Revue de chirurgie 1884 n° 9.
Lyon-médical 1886 p. 181.
Gazette médicale de Paris, 1886 p. 68.
Heurteaux.—Art. chondrome du Dict. de médecine et chirurgie pratiques.
Follin. — Traité de pathologie externe T. V.
Bulletin de la Société d'anatomie de Paris, février 1872.
Poulet et Bousquet. — Traité de path. externe 1885.